D1

Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin.

Über Typhlitis ulcerosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 21. Juli 1899

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Jacob Goldstein

aus Lipine.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Siegfried Weissbein.
- Cand. med. Heinrich Laufer.
- Dr. Davids, Tierarzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Meinen lieben Eltern

in treuer Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ubertyphlitisulc0000jaco

Die sogenannte Typhlitis stercoralis*) (Entzündung des Blinddarms) und die Perityphlitis (Entzündung des Peritoneums und des Bindegewebes in der Umgebung des Blinddarms) nehmen in der medicinischen Praxis von jeher eine ebenso hervorragende wie gefürchtete Stellung ein, in der medicinischen Wissenschaft hingegen hat man der Perityphlitis erst in neuerer Zeit ein besonderes Interesse entgegengebracht. Noch vor nicht langer Zeit haben die Pathologen zwischen der Typhlitis und der vom Wurmfortsatz ausgehenden Perityphlitis streng geschieden, in dem Sinne, dass die Beschränkung des entzündlichen Processes auf den eigentlichen Blinddarm die gewöhnliche Form dieser Erkrankungen darstelle, der gegenüber die Erkrankung des Wurmfortsatzes praktisch keine bedeutende Rolle spiele.

Über die Typhlitis stercoralis äussert sich Rokitansky in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie folgendermassen:

„Die Entzündung des Blinddarms — Typhlitis, gemeinhin als sog. T. stercoralis, wird durch habituelle Stagnation und Anhäufung von Fäcalmassen bedingt, zu welcher sitzende Lebensweise, der Genuss unverdaulicher Dinge, rheumatische Affection der Muscularhaut Veranlassung geben. Sie tritt ursprünglich acut auf, recidiviert gemeinhin und artet zu chronischer Entzündung und ulceröser Destruction aus. Diese selbst führt mehr oder weniger rasch zu ein- oder mehrfacher Perforation, besonders im hinteren Umfange des Coecum, mit Herstellung umfänglicher, Darminhalt aufnehmender, tympanitischer Jaucheherde in der Darmbein- und Lendengegend,

*) Das Wort „stercoralis“ hat sich in der Litteratur eingebürgert, dürfte jedoch der philologischen Kritik nicht standhalten. (Richtiger stercoracea). Der Verf.

welche vor oder nach einem Durchbruche nach aussen tödlich werden — oder es entsteht bei vorwiegendem Destructionsprocesse nach einer andern Richtung eine von der Regio iliaca ausgehende allgemeine Peritonitis.

In anderen, nicht seltenen Fällen erfolgt selbst nach beträchtlicher ulceröser Destruction eine Heilung d. i. eine Vernarbung mit Verödung des Coecum zu einer meist in dichte Adhäsionen versenkten, dickwandigen, pigmentierten, walnuss-, taubeneigrossen, schwieligen Kapsel, auf deren innerer Fläche sich etwa hie und da kleine inselförmige Reste der Coecalschleimhaut erhalten haben. Zuweilen ergiebt sich hierbei eine Verengerung des Ostium ileo-coecale."

Als die bei allen Autoren übereinstimmende Ursache der Typhlitis wird die Stauung der Fäcalmassen angegeben, welche infolge der Winkelbildung der Darmaxe an dieser Stelle bei ihrem Durchgange durch den Darmcanal einen natürlichen Anhalt haben sollen (Ziemssen). Mit dieser Stauung ist eine gewisse Trägheit und Erschlaffung der Darmmusculatur verknüpft. Die Entstehung derselben wird begünstigt durch reichlichen Genuss von schwer verdaulichen und zur Bildung von sogenannten Kotsteinen beitragenden Speisen oder auch durch gelegentliche Aufnahme von Fremdkörpern. Nicht selten entstehen nach Angabe jener Autoren Geschwüre in der Art, dass eingedickter, hart gewordener Kot oder in den Darm gelangte und unverdauliche Dinge, wie Kirschkerne etc., irgendwo stagnieren und einen dauernden Reiz auf eine bestimmte Stelle der Darmschleimhaut ausüben. Einzelne Localitäten des Darms sind vermöge besonderer anatomischen Verhältnisse zu solchen Kotstagnationen besonders disponiert; so betrachtet man Kotanhäufungen als den gewöhnlichsten Anlass jener Verschwärungen, welche nicht selten auf der Innenwand des Blinddarms getroffen werden. Manchmal führen auch solche Geschwüre, welche aus einer typhösen, dysenterischen, krebsigen oder tuberculösen Erkrankung hervorgegangen sind, allmählich zu jenen ausgebreiteten oder tief dringenden Zerstörungen, welche den Symptomen einer schweren Typhlitis zu grunde liegen. Dringt die geschwürige Zerstörung nicht allzutief, so bleibt es oft bei mässigen Beschwerden; nach langem Bestehen kann

sich der Substanzverlust mit Granulationen füllen, und es hinterbleibt später eine derbe, den Darm fast immer verengernde Narbe. In selteneren Fällen wird auch die Muscularis oder selbst die Serosa zerstört und der Darm perforiert. Wenn die Ulceration eine tief dringende ist, so gesellt sich dann eine auf die Umgebung des Coecum begrenzte oder selbst eine universelle Peritonitis hinzu (Niemeyer). Die angebliche Häufigkeit dieser gefährlichen Entzündungsprocesse im Blinddarm sollte auch mit der Enge des Ileum beim Übergange in das Coecum im Zusammenhang stehen. Das Vorhandensein einer derartigen Disposition des Blinddarms wurde jedoch schon vor langer Zeit bestritten. So erhob sich z. B. die Einwendung, dass doch die wirklich eingreifenden Processe, die auf der Blinddarmschleimhaut hochgradige Zerstörungen hervorrufen, wie Ruhr und Typhus, nur selten die Neigung verraten, auf die Umgebung fortzuschreiten, während die einfache Reizung derselben Schleimhaut jene schweren ihr zugeschriebenen Folgen haben soll (Grisolle). Von anderer Seite wurde betont, dass oft sehr ausgedehnte Entzündungsprocesse im Blinddarm statthaben und sich doch kein retrocoecaler Abscess bildet (Burne). Bossard bemerkt: „Burne hätte auch noch das seltene Auftreten einer Perityphlitis sinistra anführen können, die ebenso häufig vorkommen müsste, wie die Perityphlitis dextra, denn eine Reizung durch Koprostase ist im Colon descendens noch viel häufiger als im Coecum und gewiss auch viel intensiver, denn die Fäces beginnen da schon fest zu werden."

Diese dunklen und unklaren Anschauungen über das Wesen der sogenannten Blinddarmentzündungen haben sich erst in neuerer und neuester Zeit geklärt, und die wichtige Erkenntnis des eigentlichen Ausgangspunktes jener bedeutungsvollen Affectionen ist als die segensreiche Frucht der fortgeschrittenen pathologisch-anatomischen und chirurgischen Forschung zu betrachten.

Schon Bamberger hebt hervor: „Da aber die anatomische Erfahrung lehrt, dass die Mehrzahl der von der rechten Darmbeingegend ausgehenden Fälle von umschriebener und allgemeiner Peritonitis auf Ulceration des Wurmfortsatzes beruhen, so wird man meist

nicht irren, wenn man bei Gegenwart heftigerer peritonitischer Erscheinungen dieser Art den Sitz der Krankheit in diesem vermutet. Unter 18 tödlichen Fällen, die ich beobachtete, ging der Process nur drei- oder viermal vom Coecum aus, in allen übrigen Fällen war Ulceration des Wurmfortsatzes die Ursache". Als erster Beobachter der Perforation des Wurmfortsatzes wird von Crouzet in seinem Werke „Des perforations spontanées de l'appendice iléo-coecal, Paris 1865" Jadelot aufgeführt. Von den prädisponierenden Ursachen wird erwähnt: 1. Alter, 2. Geschlecht, 3. übermässige Länge des Fortsatzes (schwankt von 3—16 cm), 4. Verschluss und 5. abnorme Weite seiner (dann klappenlosen) Öffnung. Als nähere Ursache gelten: gangränöse, phlegmonöse Entzündnng, typhöse, krebsige, tuberculöse (häufig), dysenterische Verschwärung, endlich Fremdkörper. Dahin gehören Schrotkörner, Nadeln, Kirsch- und Melonenkerne etc., weit häufiger noch Fäcalconcremente, hier und da Ascariden, möglicherweise auch verirrte Gallensteine. Höchst interessant in dieser Hinsicht sind einige Sectionsbefunde aus jener Zeit, in der die Fälle von Perforation des Wurmfortsatzes, als des Ausgangspunktes der „Blinddarmentzündung", unter den pathologisch-anatomischen Raritäten registriert wurden:

I. „Prudhomme erzählt von dem französischen Curassier Zwiebel, dass er, angeblich 3 Tage krank, eine Entzündung der rechten Fossa iliaca hatte, die sich nach dem rechten Hypochondrium auszubreiten schien, und dann unter fötidem Atem und Eiterhusten nach 19 Tagen starb. Die Section ergab: Geheilte Typhusgeschwüre des Ileum, Perforation des geknickten und in der Fossa iliaca dextra fixierten Colon transversum, obturierte doppelte Perforation des Processus vermiformis, peritonitische Herde in der Coecalgegend und an der Leberoberfläche, vielfache Abscesse beider Lungen, rechtsseitige Pleuritis. Die vermutete Perforation des Diaphragmas konnte nicht bestimmt nachgewiesen werden."

II. „Petit berichtet über Perforation, dann Tod nach 24 Stunden bei einem zuvor gesunden, 20jährigen Manne. „Die Section zeigte die Spitze des Processus vermiformis durchbohrt durch einen kirschkernähn-

lichen Körper. Derselbe besteht überwiegend aus phosphorsaurem Kalke, gemischt mit etwas organischer Substanz, besonders Mucus und Gallenfarbstoff."

III. „Hall's Beobachtung betrifft eine 25jährige schwächliche Frau, die nach 5tägigen Erscheinungen von Peritonitis starb. Die Section zeigte zweifache Durchbohrung und ausgebreitete Verschwärung des Proc. vermiformis, ohne dass ein Fremdkörper gefunden werden konnte, oder Spuren von Tuberculose oder Typhus entdeckt werden konnten.

IV. „Der Fall von Eisenschlitz betrifft ein sechsjähriges Mädchen; Krankheitsdauer 3 Tage. Befund: im Processus ein erbsengrosser Kotstein, Spitze desselben ins Becken hinabgezogen, adhäriert an dem vergrösserten, eitrig infiltrierten Ovarium, $^1/_2$" darüber die Perforationsöffnung."

V. Bardeleben erzählt in seinem Aufsatze „Über die Lage des Blinddarms beim Menschen, 1849": „Ich fand vor zwei Jahren in dem vereiterten Zellgewebe der rechten Hüftbeingrube eines Mannes ein Steinchen von täuschend bohnenähnlicher Gestalt. Der Processus vermiformis war mit der Fossa iliaca verwachsen und perforiert, und ich zweifle um so weniger, dass jenes Steinchen, wirklich als Bohne verschluckt, zur Causa mortis wurde, als es die Leiche eines Sträflings war, deren Nahrung bekanntlich nicht ganz selten aus Bohnen besteht."

Die verschiedenen Bezeichnungen, mit welchen man infolge der im Laufe der Zeit wechselnden, nur in der Unklarheit und Unsicherheit konsequenten Anschauungen die Entzündungszustände in der Fossa iliaca dextra belegte, wie Phlegmone iliaca, Typhlitis, Perityphlitis, Paratyphlitis, haben erst in der neuesten Zeit auf grund der anatomischen Thatsachen eine zweckmässige Beschränkung ihrer Zahl erfahren. Dieses Verdienst dürfte wohl weniger einzelnen Forschern gebühren als vielmehr dem schon in so vieler Hinsicht von praktischen Erfolgen begleiteten Füreinanderarbeiten der Kliniker einerseits und der pathologischen Anatomen und Chirurgen andrerseits.

Nachdem so durch die gemeinsame Forschung und Beobachtung die Erkenntniss gewonnen war, dass die meisten Fälle dieser bis

dahin wissenschaftlich so stiefmütterlich behandelten „Blinddarmentzündungen“ in der Umgebung (*περί*) des Blinddarms (*τυφλόν*) localisiert sind, wurde die nur aus klinischer Speculation hervorgegangene „Typhlitis stercoralis“ zum historischen Begriff und an seine Stelle der im übrigen schon längst (Puchelt) eingeführte Name „Perityphlitis“ gesetzt.

Diese wichtige Wandlung in den Auffassungen haben wir neben den pathologisch-anatomischen Untersuchungen besonders den „Autopsien in vivo“ zu verdanken, welche uns über die nur selten zur Section gelangenden Anfänge der entzündlichen Processe in der Umgebung des Blinddarms belehrten. Wie Sonnenburg in seinem bekannten Specialwerke „Pathologie und Therapie der Perityphlitis“ mit Recht hervorhebt, kommen wir erst dann in die Lage, die Verhältnisse an der Leiche zu studieren, wenn die Entzündung sich weiter ausbreitet, zahlreiche Verwachsungen, Veränderungen der Nachbarorgane, Durchbruch von Eiter, abgekapselte oder allgemeine Entzündungen des Bauchfells eintreten. „Dann ist aber infolge der zahlreichen Veränderungen in der Nähe und am ursprünglichen Entzündungsherde dieser selbst kaum noch zu erkennen, und wir können oft nur über die Verheerungen staunen, welche durch die Krankheit hervorgerufen sind. Diese fordern uns aber kategorisch auf, den Beginn der Erkrankung und die ersten Störungen, welche durch dieselbe hervorgerufen werden können, gleich rationell zu behandeln, um schwere Folgezustände zu vermeiden. Die Anfänge der Entzündungen können aber füglich nur am Lebenden studiert werden. Heute gewinnen wir unsere Kenntnisse durch die Autopsien in vivo; heute beobachten wir auf dem Operationstische die pathologischen Veränderungen von dem Beginn einer einfachen Entzündung bis zur völligen Zerstörung des Wurmforsatzes und verfallen nicht mehr so leicht in Irrtümer wie zu der Zeit, wo wir nur aus den Sectionsbefunden Rückschlüsse auf Ursache und Verlauf der Krankheit machten. Wir sind daher auf dem besten Wege, durch die Beobachtung der verschiedenen Stadien der Perityphlitis auch die klinischen Symptome richtig zu deuten und zu gleicher Zeit auch die Richtigkeit der

Diagnose in jedem einzelnen Falle zu bestätigen. Unsere Hauptaufgabe wird es sein, die klinischen Symptome in jedem einzelnen Falle mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Einklang zu bringen; das ist der grosse und segensreiche Nutzen der sogenannten Frühoperationen gewesen." (Sonnenburg.)

Die durch die Autopsien in vivo gemachten anatomischen Beobachtungen haben nun den in therapeutischer Hinsicht überaus wichtigen Beweis geliefert, dass die Entzündungen in der Ileocoecalgegend fast ausschliesslich vom Wurmfortsatz ihren Ausgangspunkt nehmen, weshalb sich auch für dieselben die von den Amerikanern eingeführte Bezeichnung „Appendicitis" eingebürgert hat.

Durch den directen Augenschein am Lebenden und durch die Sectionsbefunde hat sich die unbestreitbare Thatsache herausgestellt, dass der Processus vermiformis gewöhnlich den primären Krankheitsherd darstellt. Sonnenburg stellte bei 130 eigenen Operationen 129mal fest, dass die Erkrankung vom Appendix ausgegangen war, Lennander fand dieselbe Thatsache unter 74 selbst operierten Fällen 56mal bestätigt. In 14 Fällen, wo jenes corpus delicti nicht gefunden wurde, hält er es für „durchaus wahrscheinlich", dass der Process den gewöhnlichen Ausgangspunkt genommen hat. Nur in 4 Fällen, auf welche wir später zurückkommen, war der Ausgangspunkt für das scheinbare klinische Bild der Perityphlitis in anderen Teilen zu suchen. „Analoge Resultate lieferten die Operationen bei Roux, Rotter, Kümmel, Volkmann, Czerny, Borchardt (Krönlein), Meusser (Riedel), ferner bei den modernen Bahnbrechern auf diesem Gebiete, den amerikanischen Ärzten Fitz, Mac Burney, Weir, Monks, Keen, Fowler, Smith und bei vielen anderen. Ganz besonders ist dabei zu betonen, dass die operativen Eingriffe oft sehr frühzeitig erfolgten, am dritten, vierten, fünften Tage nach dem ersten Auftreten klinischer Erscheinungen" (Nothnagel). Volkmann sagt, dass das, was man Typhlitis und Perityphlitis nennt, sehr seltene Fälle von tuberculösen oder Typhusgeschwüren am Coecum abgerechnet, stets vom Processus vermiformis ausgehe. Die verdienstvollen Arbeiten von Langheldt,

die sich auf das Sectionsmaterial der Charité, die von Einhorn, die sich auf die Protokolle des Münchener pathologischen Institutes stützen, die Beobachtungen von Krafft, Körte, Lange, Nothnagel und anderen stellen diese Thatsache so einhellig fest, dass wir sie als bewiesen ansehen dürfen.

Um noch einige Ziffern anzuführen, so fand:

Matterstock in 146 Sectionsbefunden von Perityphlitis 132mal Perforationen des Proc. vermiformis,

Einhorn in 100 Autopsien 91mal Perforationen des Proc. vermiformis,

Nothnagel in 148 Fällen von Perityphlitis 129mal Veränderungen des Proc. vermiformis = 87 %.

Nach Mac Murtry war in 200 Fällen das Coecum kein einzigesmal afficiert (Nothnagel).

Renvers äusserte sich in einer Sitzung des „Vereins für innere Medicin" (Berlin, 22. Dezember 1890) folgendermassen: „Das Studium der diesbezüglichen Litteratur ergiebt, dass $^5/_6$ der Todesfälle nach Perityphlitis auf Perforation des Wurmfortsatzes zurückzuführen sind, welche ihrerseits in der Hälfte der Fälle durch Kotsteine und Fremdkörper, aber ebenso oft durch geschwürige Processe bedingt ist. Selten sind die Perforationen des Blinddarms, die in 218 Obductionsberichten nur 29mal berichtet sind."

Am entschiedensten sind in jüngster Zeit die Gründe für die primäre Affection des Wurmfortsatzes von Sahli entwickelt worden. Er weist darauf hin, „dass weder ein Anatom noch Chirurg jemals den obturierenden Kotpfropf gesehen habe, dass der Darminhalt jener Gegend noch weich sei und die Eindickung erst in den tieferen Teilen des Colon beginne und dass endlich während der sogenannten Stercoraltyphlitis eine palpable Koprostase an den übrigen Partieen des Dickdarms, besonders an der Praedilectionsstelle der Flexur kaum jemals beobachtet worden ist. Warum sollten auch die Fälle von „Sigmoiditis", ein seltenes Vorkommnis bei Koprostase, so ungleich viel seltener als die angeblich so häufige Typhlitis stercoralis sein?"

Naturgemäss drängt sich uns sofort die Frage auf: woher kommt es, dass gerade der Wurmfortsatz, ein

physiologisch so unwichtiger, rudimentärer Darmteil, in der Pathologie eine so grosse Rolle spielt? Ohne die zahlreichen hierfür angegebenen Gründe im einzelnen erörtern zu wollen, um uns von unserem eigentlichen Gegenstande nicht allzuweit zu entfernen, möchten wir doch erwähnen, wobei wir den Ausführungen Strümpells folgen, dass die prädisponierenden Momente für die häufige Erkrankung des Wurmfortsatzes in gewissen demselben speciell angehörigen anatomisch-physiologischen Verhältnissen, hinsichtlich deren wir auf die Arbeiten von Luschka, Lennander, Ribbert, Sonnenburg, Wölfler, Zuckerkandl u. a. verweisen, zu suchen sind:

„Aus dem Coecum gelangen häufig geringe Fäcalmengen in den Wurmfortsatz hinein und können unter Umständen hier liegen bleiben. Die Flüssigkeit aus ihnen wird resorbiert, sehr häufig incrustieren sie sich mit Kalksalzen, und so entstehen die kleinen, festen, sogenannten „Kotsteine". In manchen Fällen ist der Rücktritt der Fäcalmassen in das Coecum, wahrscheinlich durch die an der Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes gelegene Klappe (Gerlachsche Klappe), gehindert. Nicht selten giebt vielleicht auch ein in den Processus vermiformis hineingelangter Fremdkörper (kleine Frucht- oder Samenkerne etc.) den Anlass zur Bildung eines Kotsteins. Doch muss man mit der Annahme von Fremdkörpern vorsichtig sein, da die Kotsteine häufig eine so abgerundete Gestalt erhalten, dass sie früher vielfach irrtümlicher Weise für steckengebliebene Kirschkerne etc. gehalten worden sind. In manchen Fällen können Kotsteine im Wurmfortsatz längere Zeit liegen bleiben, ohne weitere schädliche Folgen nach sich zu ziehen. In der Regel üben sie aber einen mechanischen Reiz auf die Schleimhaut aus, welcher zur Entzündung derselben und oft auch an umschriebener Stelle zu einer Drucknekrose und damit weiter zu einer Geschwürsbildung im Processus vermiformis führt. Tritt keine Vernarbung des Geschwürs ein, was immerhin noch möglich ist, so greift die Ulceration allmählich weiter in die Tiefe. Durch die Drucknekrose der Wandung ist dem Eindringen der gewöhnlichen Entzündungs- und Eiterungserreger (wahrscheinlich spielt vorzugsweise das Bacterium coli eine

Rolle) die Thür geöffnet, und nun pflanzt sich die Entzündung rasch auf die Umgebung fort. Selten kommt es alsbald zu einer diffusen allgemeinen Peritonitis. Weitaus in den meisten Fällen kommt es rechtzeitig zu Verklebungen und Verwachsungen in der Umgebung des Processus vermiformis, so dass die Entzündung eine umschriebene, „abgesackte" bleibt. Dass in allen Fällen Kotsteine den Anlass für das Entstehen einer Perityphlitis abgeben, ist unwahrscheinlich; sicher thun sie es aber in der Mehrzahl der Perityphlitiden. Zuweilen mögen sich die Entzündungserreger auch ohne weitere unterstützende Momente in dem engen Processus vermiformis, den man auch mit Rücksicht auf sein reichliches adenoides Gewebe passend mit den Lacunen der Tonsillen verglichen hat, festsetzen. In manchen leichteren Fällen kann nach Sonnenburg die Entzündung, bei der es sich fast immer um die eitrige Form handelt, überhaupt auf den Wurmfortsatz selbst beschränkt bleiben" (Strümpell).

Unsere bisherigen Ausführungen und unsere eigenen Studien der in der Litteratur der jüngsten Zeit veröffentlichten einschlägigen Fälle gestatten uns somit ein abschliessendes Urteil dahin auszusprechen, dass in den allermeisten Fällen der Wurmfortsatz den Ausgangspunkt des perityphlitischen Processes darstellte. Aus der Fülle der angegebenen Krankheitsgeschichten einige besonders interessante Sections- resp. Operationsbefunde herauszugreifen und hier aufzuführen, müssen wir uns mit Hinblick auf den Zweck dieser Arbeit versagen.

Wir haben jetzt zu der Frage Stellung zu nehmen, ob eine vom Coecum ausgehende, typhlitische Perityphlitis gänzlich negiert werden darf.

In dieser Beziehung hat die competente Litteratur uns überzeugend belehrt, dass es, allerdings in verschwindender Minderzahl, auch Fälle giebt, in denen unter dem klinischen und anatomischen Bilde der Perityphlitis das Typhlon selbst erkrankt, der Wurmfortsatz aber ganz normal ist.

Es handelte sich hierbei fast ausschliesslich um ulceröse Läsionen des Blinddarms, entweder specifischen Ursprungs (Tuberculose, Carcinom, Dysenterie, seltener Typhus), oder um sogenannte Decubitalgeschwüre (Gra-

witz). Diese entstehen durch den Druck des verhärteten stagnierenden Darminhalts und entwickeln sich meist an denjenigen Stellen, wo hauptsächlich eine Kotstauung stattfindet, u. a. im Coecum und S. romanum, finden sich aber auch sehr gewöhnlich oberhalb von Darmstenosierungen. Nach Lennander kann man bei „Verlängerungen" des Dickdarms, z. B. bei Cancer flexurae sigmoideae, den ganzen Dickdarm, mithin auch den Blinddarm mit Exkrementen erfüllt finden. Es kommt dann vor, dass der Darm ulceriert und perforiert wird und zwar nicht in der Nähe der Strictur, sondern gerade im Coecum.

Die ausserordentlich geringe Zahl solcher Beobachtungen von Typhlitis als Ursache der Perityphlitis setzt sich aus folgenden in der Litteratur existierenden Krankheitsgeschichten zusammen:

I. Fall. (Meusser, siehe Litteraturverzeichnis.) Heinemann, Franziska, 17 J. Aufnahme: 15. Juni 1895.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund, ebenso die Geschwister. Die Grossmutter ist an Magenkrebs und Herzleiden, eine Schwester der Mutter an Nierenleiden gestorben. Im 9. Jahre hatte Pat. Blinddarmentzündung, an der sie 5 Wochen darniederlag, dabei bestand Fieber bis zu 40°; der Leib war sehr aufgetrieben. Mit 13 Jahren machte sie Masern und Scharlach durch, im Anschluss daran stellten sich bei ihr asthmatische Anfälle ein, die etwa 2 Jahre lang anhielten; sie traten angeblich alle 6 Wochen auf und dauerten 2 bis 5 Wochen. Dann war Pat. ein Jahr lang vollkommen gesund. 10 Monate vor ihrer Aufnahme bekam sie wieder Blinddarmentzündung und wieder hohes Fieber bis zu 40°. Der Leib war sehr aufgetrieben und besonders in der Ileocoecalgegend sehr empfindlich. Der Stuhlgang war ziemlich regelmässig, etwas fest, enthielt einige Male blutige Beimengungen (Periode?). Eiter und Fetzen sind nie beobachtet worden. Pat. hatte auch grosse Schmerzen beim Wasserlassen, besonders in der Harnröhre. Der Urin war meist trüb, enthielt einige Male weissliche Fäden und Flocken. Am meisten wurde Pat. durch die Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend gequält. Ganz allmählich besserte sich der Zustand. Das Fieber liess nach, und 9 Wochen nach Beginn der Krankheit konnte Pat. das Bett verlassen. Die Schmerzen blieben aber nicht

ganz weg, doch waren sie nicht gross, dass sie nicht ihrer Arbeit wieder nachgehen konnte, wenn ihr dies auch nur mit einiger Überwindung möglich war. Jetzt bestand meist Stuhlverstopfung, einige Tage von Diarrhöen unterbrochen. 14 Tage vor ihrer Aufnahme wurden die Schmerzen wieder stärker; sie suchte zunächst in einer Naturheilanstalt Hilfe. Massage und Dampfbäder brachten ihr aber keine Besserung, sie fühlte sich eher schlechter als vordem.

Status: Kräftiges, sehr gut entwickeltes Mädchen. Herz und Lungen gesund. Urin klar, enthält wenig Salze, kein Eiweiss. Der Leib ist flach, gut eindrückbar, dagegen sehr schmerzhaft bei Druck auf die Ileocoecalgegend. Palpation ergiebt nichts. Überall tympanitischer Schall.

20. Juni Operation: Incision parallel dem Poupartschen Bande. Nach Eröffnung der Bauchhöhle folgender Befund: 1. ausgedehnte Adhäsionen des Coecum mit der seitlichen und der vorderen Bauchwand. 2. Adhäsionen des Netzes längs einer Taenie. 3. Adhäsionen des Netzes mit Dickdarm und Gallenblase. Der Wurmfortsatz ist dünn, etwa 9 cm lang, nach dem kleinen Becken herabhängend. Er sieht durchaus normal aus. In seinem Innern sind einige weiche Kotbröckel, die sich aber leicht und ohne das Gefühl irgend eines Hindernisses zu erregen, in das Coecum zurückschieben lassen. Im rechten Ovarium sind mehrere kleine Cystchen, der Uterus und linkes Ovarium normal. Die Adhäsionen werden gelöst, während der Wurmfortsatz, da er absolut keine Veränderung aufweist, geschont wird. Schluss der Bauchwunde.

Verlauf. Abends Temp. 37,0°, Puls 92, kräftig. In den ersten Tagen bestand leichte Temperatursteigerung bis 38,0°; von da ab glatter Verlauf.

20. Juli: Pat. steht auf.

20. August: Pat. hat immer noch etwas ziehende Schmerzen in der rechten Bauchseite.

II. Fall. (Meusser.) Frau Kessler, 72 J. alt, aufgenommen 15. September 1895. Pat. hat seit langer Zeit rechtsseitigen Schenkelbruch. Ca. 14 Tage vor ihrer Aufnahme erkrankte sie mit Leibschmerzen und Durchfall, seit 5 Tagen sistieren die Stuhlentleerungen und

der Abgang von Flatus, es stellte sich Erbrechen ein, welches im weiteren Verlauf fäculent wurde. Vom Arzt wird kräftiger Repositionsversuch der r. Schenkelhernie gemacht, ohne Erfolg. Vielmehr bildet sich nach dem Repositionsversuch eine Schwellung der Bauchdecken im rechten unteren Bauchquadranten, oberhalb des Poupartschen Bandes, die Ileussymptome dauern fort. Daher Überführung der Pat. in die Jenaer chirurgische Klinik. Bei der Aufnahme der alten, decrepiden, collabierten Frau, welche bei freiem Sensorium ist, kleinen frequenten Puls, kotiges Erbrechen hat, findet sich von der Austrittsstelle des Schenkelbruches rechterseits eine kleine, flache, wurstförmige, kaum druckempfindliche, gedämpften Schall gebende, unverschiebliche Geschwulst. Der Leib gleichmässig etwas aufgetrieben. Im rechten unteren Bauchquadranten, sieht man eine weit über handtellergrosse, flach prominierende rundliche Schwellung, der Bauchdecke angehörig, in deren Bereich die Haut gerötet, leicht ödematös ist. Die Vortreibung giebt bei der Percussion ausgesprochen tympanitischen Schall, bei der Palpation hat man ein deutlich knisterndes Gefühl, als ob man Luft fortdrückt.

Im übrigen bietet die Untersuchung nichts Bestimmtes.

Nach dem Befunde und der Anamnese schien es wahrscheinlich, dass eine En-bloc-Reposition der Schenkelhernie stattgefunden habe, wobei eine Perforation in die Bauchdecken des r. unteren Bauchquadranten erfolgt sei.

Operation ca. 2 Stunden nach der Aufnahme: Längsincision in der Achse des r. Oberschenkels wie gewöhnlich auf die Geschwulst der Schenkelcanalgegend. Freilegung eines Bruchsackes, bei dessen Eröffnung sich stinkender Eiter entleert, dessen Inhalt der Processus vermiformis bildet. Bei Verfolg des letzteren nach seiner Basis zu wird beim Spalten der Bruchpforte die Bauchhöhle eröffnet, die Öffnung sofort tamponiert. Dicht oberhalb der Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes in das Coecum zeigt das letztere, welches mit der vorderen Bauchwand entzündlich verlötet ist, eine nicht fünfpfennigstückgrosse Perforationsöffnung der vorderen Wand. Offenbar von hier aus hat sich eine, der bei der äusseren Untersuchung erwähnten Schwellung

im rechten unteren Bauchquadranten entsprechende, stinkende Gasphlegmone mit reichlicher Anhäufung schmierigen Eiters in den Bauchdecken entwickelt; letztere sind dachsbauartig von der Eiterung durchsetzt. Ausgiebige Spaltung der vielfachen mit Eiter gefüllten Taschen und Buchten in den Bauchdecken. Eine Darmeinklemmung wird nicht gefunden. In die Öffnung des Coecum, welche als Anus praeternaturalis benutzt wird, führte man ein Drain ein, letzteres wird durch den Verband nach aussen geleitet für den Abfluss des Kotes.

Pat. erholt sich nicht,. sondern geht zu Grunde, nachdem noch eine nachträglich stattgefundene Eitersenkung entlang den Gefässen vom Oberschenkel bis fast zur Mitte desselben herab gespalten worden ist.

Autopsie 22. Sept. 1895. Beginnendes Erysipel am Kreuzbein, von einem Decubitus ausgehend.

Das Operationsgebiet ist durch fibrinöse Verklebungen des Coecum und einiger anliegender Dünndarmschlingen mit dem Peritoneum der vorderen Bauchwand von der Bauchhöhle abgeschlossen.

Im Douglas ein abgesacktes eitriges Exsudat.

Ca. 225 cm oberhalb der Ileocoecalklappe sitzt an der Mesenterialseite des Dünndarms ein mittels 35 mm langen dünnen Stiels befestigter, über walnussgrosser, verkalkter Körper (Fibrom?).

Über den Stiel hinweg ist das Mesenterium einer Partie von Dünndarmschlingen, die im Becken liegen, unter leichter Drehung hinweggelagert. Die Darmpassage nirgends aufgehoben, keine Schnürfurche gefunden, keine Gangrän. Im Gebiet der Achsendrehung des Mesenteriums einige vergrösserte Mesenterialdrüsen, in einigen grösseren Venen deselben braunrote, der Gefässwand anhaftende Thromben.

Proc. vermiformis durchgängig, 38 mm lang.

Am r. Oberschenkel geht die Phlegmone entlang den Gefässen bis zur Mitte herab; dicht darunter im Rectus noch ein walnussgrosser Abcess. Die Vena cruralis enthält in ihren kleineren Ästen, unterhalb der Einmündung der Profunda, mehrere rotbraune, lose mit der Gefässwand verklebte Thromben.

Die beiden Fälle weichen wesentlich von einander ab und bedürfen einer gesonderten Besprechung. Im

ersten Falle weisen die ausgedehnten Adhäsionsstränge am Coecum darauf hin, dass hier die eigentliche Ursache der Krankheit zu suchen ist. Die weiteren Adhäsionen zwischen Netz, Dickdarm und Gallenblase, ferner das jedesmalige schwere Krankheitsbild bei den Recidiven, die hohen Temperaturen lassen darauf schliessen, dass das ganze Peritoneum jedesmal sehr stark in den entzündlichen Process hineingezogen wurde.

Die Angabe der Patientin, dass sie häufiger, besonders in der letzten Zeit an Obstipation gelitten habe, die nur von Diarrhöen unterbrochen waren, macht es wahrscheinlich, dass die Entzündungen im Anschluss an eine grössere Kotanhäufung im Coecum sich entwickelt haben. Wir würden es dann im vorliegenden Falle in der That mit einer reinen Typhlitis und Perityphlitis stercoralis zu thun haben.

Im zweiten Falle lag Perforation eines in der vorderen Wand des Coecum befindlichen Geschwürs vor, also re vera eitrige Typhlitis bei ganz intactem Wurmfortsatze. Dass die Perforation etwa durch Einklemmung einer circumscripten Partie des Coecum, also durch einen Darmwandbruch zu stande gekommen sei, das ist höchst unwahrscheinlich. Am Dickdarm sind Darmwandbrüche zunächst überhaupt sehr selten, weil ihr Zustandekommen eine sehr bewegliche Darmschlinge voraussetzt. Werden sie in gangränösem Zustande reponiert, so erfolgt gewöhnlich rasch allgemeine Peritonitis, weil selten Verklebungen zwischen Darm und Innenwand der Bruchpforte existieren. Hier waren 14 Tage seit Beginn der Krankheit vergangen; es war zunächst Durchfall vorhanden gewesen; erst vor 5 Tagen — inzwischen hatte sich der Durchbruch des Geschwüres vorbereitet, — es war ein perityphlitischer Abscess entstanden — trat wahrscheinlich infolge der Abscessbildung Stuhlverstopfung auf. Der gebildete Eiter lief in den Bruchsack hinein, der ev. seit langer Zeit den Proc. vermiformis beherbergte. Der zugezogene Arzt drückte auf den Bruchsack und zwar kräftig, daher die rasche Schwellung nach dem angeblichen Repositionsversuche.

Man fand das Typhlon bei der Operation ziemlich weit hinter der vorderen Bauchwand; dort hat es augenscheinlich von Anfang an gelegen; es ist nicht bei der

Reposition dorthin geschoben worden; wäre das der Fall gewesen, so wäre die Perforation in die offene Bauchhöhle erfolgt und nicht in einen wohl abgeschlossenen Abscess, wie er hier vorlag. Wir müssen also durchaus mit der Möglichkeit einer primären Typhlitis ohne Beteiligung des Processus vermiformis rechnen (Meusser).

III. Fall. (Schlafke). Junger, kräftiger Mann, etwas Alkoholiker, bis jetzt stets gesund gewesen, erkrankte vor einem halben Jahre mit heftigen, kolikartigen Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Jetzt, seit 4 Wochen, in hiesiger Beobachtung. Objektiv ist in der Ileocoecalgegend beim Drücken auf die Darmschlingen eine leichte Resistenz wahrzunehmen, die aber bald verschwindet, indem Gas und Flüssigkeit zu entweichen scheint. Die Anfälle wurden immer stärker, so dass der Mann erwerbsunfähig wurde. Die Schmerzen wurden stets in dieselbe Gegend verlegt. Erbrechen fand nicht statt, Stuhlgang gut und regelmässig. Bandwurmglieder sind nicht beobachtet. Puls 80, beim Anfall steigt er auf 114, keine Temperaturerhöhung.

Medianschnitt unterhalb des Nabels. Es finden sich an der Unterfläche des Coecum eine Reihe von zarten, strangartigen Adhäsionen, die das Coecum nach aussen und unten mit dem parietalen Bauchfell verbinden. Die Adhäsionen werden mit der Scheere durchtrennt; nur eine derselben ist von etwas festerem Gefüge. Der Processus vermiformis liegt nach aussen von der krankhaften Stelle, ist sehr lang, beweglich und zeigt in seinem Bauchfellüberzuge und anscheinend auch in seinem Inhalte keine abnorme Verhältnisse. Es wird deshalb von einer Wegnahme desselben Abstand genommen. Ausser den Strängen keine Veränderung im Bauchfell.

(Ferner ist in der Tabelle von Schlafke unter den exspektativ behandelten Fällen einer angeführt (Rubrik II, Fall 2, Albert Struck, 21 Jahre, 8. VII.—15. VIII. 1892 krank), bei dem sich die Bemerkung findet: „Patient hat stets an Obstipation gelitten. Bei der Entlassung besteht noch an der Umbiegung des Colon ascendens geringe Resistenz. Typhlitis stercoralis?“).

IV. Fall. (Lop). „Je pense, que l'on s'est peut-être trop hâté, de nier l'individualité de la typhlite et de

rattacher ses lésions à des lésions primitives de l'appendice. L'observation suivante constitue une preuve en faveur de l'individualité de la typhlite évoluant pour son propre comte en dehors de toute inflammation antérieure ou parallèle de l'appendice."

X. . ., homme de quarante-trois ans, patron boucher, à antécédents héréditaires excellents, mais avec antécédents personnels assez chargés. (Nerveux à l'excès, constipation habituelle, n'allant à la selle qu'avec beaucoup de difficulté, ayant subi peu avant sa typhlite un empoisonnement alimentaire. Pas de tuberkulisation pulmonaire.)

Cet homme est pris subitement le 3 mars de douleurs abdominales intenses avec vomissement bilieux. Ces douleurs, à peine calmées par une préparation opiacée, se maintiennent avec leur caractère d'acuité jusqu'au 5. Ce jour, elles semblent s'apaiser le matin pour reparaître le soir et se localiser dans la fosse iliaque droite.

Cette localisation devenue par la suite définitive, les antécédents intestinaux du malade, la soudaineté du début, l'existence du point de Mac-Burny, la dysurie me font admettre de suite la possibilité d'une inflammation de l'appendice. Sous l'influence de la glace, des opiacés à hautes doses, et de la balnéation chaude, les phénomènes locaux s'amendent très rapidement et le 9 mars la guérison semblait vouloir devenir définitive.

Jusqu' à ce jour, apyrexie totale, contrôlée matin et soir par le thermomètre.

Malgré cette apparence de guérison, et aussi à cause de la présence d'un point douloureux, s'exaspérant par la pression et siégeant à la partie moyenne de l'arcade crurale, d'une attitude toute particulière de la cuisse droite, attitude ressemblant à celle prise par les malades atteints de psoïtis, je priai mon maître, M. le professeur Queirel, de venir voir le malade, le lendemain 10 mars, et de me faire connaître son avis sur l'opportunité dune intervention. Après examen du malade, mon maître fut d'avis de surseoir à l'intervention. Il se basait pour cela sur le peu d'intensité de phénomènes locaux, l'absence de réaction générale, et l'apyrexie, mais il fit part néanmoins à la famille de la possibilité d'une opération.

M. Queirel me conseilla de continuer la même médication et de surveiller attentivement le malade.

10, 11, 12. — L'amélioration va en augmentant chaque jour, l'état général est excellent.

12. — Localement il existe encore un peu d'empâtement et d'endolorissement sur le trajet du coecum, exaspéré à la pression. Apyrexie.

14. Ce jour le malade prend sans notre autorisation un potage gras au vermicelle, et se fait donner, malgré notre défense, un lavement qui amène un vingtaine de scybales.

15. — Dans la nuit du 14 au 15, douleurs abdominales intenses, vomissements. Le matin le ventre est douloureux, les mouvements de la cuisse droite sont impossibles. Apyrexie. Dans la nuit le malade aurait eu quelques frissons, sueurs abondantes; la douleur dans la fosse iliaque s'est accentuée.

17. — Les frissons se sont répétés, dans la nuit. Pas de température. Néanmoins je prie M. Queirel de venir le soir même, convaincu que j'étais de la nécessité d'une intervention urgente. Après examen, M. Queirel, étant de mon avis, l'intervention est fixée au lendemain 18 mars.

L'opération, pratiquée avec l'assistence du docteur Jacques, est commencée à 9 heures et terminée à 10 heures et demie.

Incision classique dans la fosse iliaque: épiploon et péritoine sains. Le coecum est retenu par quelques adhérences. Tout à fait en arrière le doigt fait sourdre une centaine de grammes de pus fécaloïde. En libérant peu à peu le coecum de ses adhérences. M. Queirel arrive à amener au jour l'intestin, dont la face postérieure porte au niveau de son bord externe une plaque de sphacèle plus large qu'une pièce de 5 francs, et portant au centre une large perforation. Le reste du coecum est le siège d'une vive inflammation, avec épaississement marqué des tuniques. L'appendice se fait remarquer par son intégrité et sa perméabilité, la coloration normale.

Ainsi donc, intégrité absolue de l'appendice.

En présence de l'étendue du sphacèle M. Queirel n'essaye même pas de suturer et établit un anus contre

nature. On ferme la plaie cutanée à ses deux extrémités et l'on introduit une gaze iodoformée dans l'intestin. Chez mon malade, il ne s'agit nullement d'une inflammation spécifique du coecum (cancer, tuberkulose), mais bien d'un engorgement purement stercorale de ce segment du gros intestin. Évidemment, la constipation habituelle, pour ainsi dire congénitale, l'état nevropatique de cet homme, le prédisposaient singulièrement à l'accident qui lui est arrivé, mais ce qui rend particulièrement intéressante son observation, c'est l'intégrité absolue de l'appendice.

V. Fall. (Sonnenburg). Fräulein P., 22 Jahre alt, Schneiderin. Aufgenommen 22. Febr. 1895 (Krankenhaus Moabit). Geheilt entlassen 12. April 1895.

Patientin will nicht plötzlich, sondern allmählich mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend erkrankt sein. Sie ist zu Haus mehrere Tage mit umhergegangen, seit 2 Tagen aber wegen zunehmender Heftigkeit der Schmerzen bettlägerig. Eine Ursache (Trauma) nicht nachweisbar. Sie hat weder Erbrechen, noch Fieber gehabt. Früher nie Blinddarmentzündung. Ist auch nicht unterleibskrank gewesen. Die Menses regelmässig. In den letzten Tagen Verstopfung.

Status praesens: Gracil gebautes, mässig gut genährtes junges Mädchen, kein Fieber, Puls kräftig, regelmässig. Lungen, Herz nichts Besonderes. Abdomen überall druckempfindlich, besonders stark in der Magengrube, in der Gegend des Coecum und der Ileocoecalgegend. An letzterer fühlt man eine deutliche diffuse Resistenz von unbestimmten Grenzen. Geringe Dämpfung daselbst, Abdomen nicht aufgetrieben. Obstipatio. Patientin bleibt fieberfrei, klagt aber viel über Schmerzen im Leibe. Stuhlgang erfolgt ohne Schmerzen auf Einlauf. Wegen des entzündlichen Infiltrats wird Patientin auf ihren Wunsch auf Station 3 verlegt, behufs Vornahme eines operativen Eingriffs. Die gynäkologische Untersuchung ergiebt nichts Krankes.

Operation am 28. Februar: Äthernarkose. Schnitt über die rechte Darmbeinschaufel. Nach Durchtrennung der Bauchmuskeln zeigt sich das praeperitoneale Fettgewebe sowie das Peritoneum sulzig durchtränkt und verfärbt. Mehrmalige Probepunction ergiebt nur Darm-

inhalt. Stumpfes Abpräparieren des verdickten Peritoneums. Dasselbe reisst an der unteren Seite ein und zeigt sich der Dickdarm (Coecum). Nach Einschneiden des Peritoneums findet man nun, dass ein Teil der Darmwand ganz umgrenzt, vorgestülpt, mit dem Peritoneum verwachsen ist. Im Übrigen zeigt sich der Darm (das Coecum) normal, so dass man den Eindruck eines chronisch entzündeten Darmwandbruchs hat. Der Processus vermiformis wird aufgesucht; frei beweglich, normal, kurz unterhalb des Coecum vorgefunden. Der über fünfmarkstückgrosse, mit dem Peritoneum verwachsene Darmwandteil ist nach Ablösung der Schwarten hoch gerötet, leicht blutend, setzt sich scharf ab vom gesunden Gewebe. Da Verdacht auf Tuberculose oder Neubildung bestand, wird ein keilförmiges Stück aus der Darmwand bis in das Darminnere excidiert. Dabei gelangt der Finger in ein ganz normal sich anfühlendes Darmlumen mit völlig gesunder Schleimhaut. Der Defect wird durch Nähte geschlossen. Tamponade, Verschluss der Wunde. Reactionsloser Verlauf. Patientin wird im April völlig beschwerdefrei geheilt entlassen. Auch jetzt gesund und beschwerdefrei (Juli 1895). Kein Bauchbruch oder Vorwölbung der Muskeln rechts.

Die mikroskopische Untersuchung des excidierten Stückes ergiebt: gleichmässige zellige Infiltration der Serosa, Muscularis, Mucosa. Keine für Carcinom oder Lues oder Tuberculose sprechende Befunde.

„Man kann diesen Fall wohl nicht anders als eine circumscripte Form von Typhlitis deuten“ (Sonnenburg).

VI. Fall. (Lennander). 71 jähriger Mann wegen Ileus mit Erfolg operiert. Bei ihm fand sich ein Volvulus, der den grössten Teil des Ileums umfasste. Die untere Einschnürungsfurche kreuzte das Ileum unmittelbar an der Valv. Bauhini. Das Coecum lag mitten unter den umgedrehten Dünndärmen. Sein freies Ende reichte bis zum Nabel. Seine Serosa war an manchen Stellen verdickt, gewissermassen mit einem Spinngewebe belegt (chronische Peritonitis). Der Processus vermiformis war gesund. Dieser Mann war seit 24 Jahren oft von einer in Anfällen auftretenden schweren Verstopfung geplagt worden, die 2 bis 6 Tage anhalten konnte. Der Befund einer chronischen Peritonitis am

Coecum, nicht an einem anderen Darmteil, spricht dafür, dass er an Koprostase im Coecum mit einer diese begleitenden Entzündung aller Schichten der Blinddarmwandung, auch der Serosa, gelitten hat (Typhlitis stercoralis und Perityphlitis).

VII. Fall. (Aus dem „Jahresbericht No. 1 des Öffentlichen und Sahlgren'schen Krankenhauses in Gothenburg", S. 25: citiert von Lennander). Ein 65 jähriger Mann war den 6./8. 91 wegen Verstopfung aufgenommen worden: 13. 8. begann Kotbrechen, 20./8. starb er. Bei der Section fand man im Coecum einen faustgrossen, festen und harten Fäcalklumpen; die Schleimhaut des Coecum stark blutunterlaufen, injiciert. Eine Schlinge des Ileum war mit dem Coecum verwachsen. Hierdurch entstand eine ausgeprägte Knickung des Ileum. Der Versuch, die erwähnte Schlinge zu lösen, gelang; am Coecum bemerkte man aber da, wo die entsprechende Verwachsung stattgefunden hatte, drei Löcher, von denen das eine einen Diameter von 18 mm aufwies. Dieser Mann war, „laut mündlicher Mitteilung von Dr. Bergengren", in den unmittelbar vorhergehenden Jahren mehrere Mal im Sahlgren'schen Krankenhause wegen Koprostase behandelt worden. Man hatte zuletzt an Krebs im Coecum zu denken begonnen. Bei der Section fand man jedoch im Colon kein mechanisches Hindernis. Im Gegenteil war der ganze Dickdarm ungewöhnlich weit.

VIII. Fall. (Lennander). Ein Patient, dem ein sehr grosses subseröses Myom, welches lange die linke Bauchhälfte angefüllt hatte, exstirpiert worden war, starb nach der Operation an Peritonitis. Bei der Section fand man als Ausgangspunkt für die Peritonitis eine alte Perityphlitis mit zwei Perforationsöffnungen im Coecum. Der Proc. vermiformis war gesund.

IX. Fall. (Einhorn). In diesem Falle fand sich in der Nähe des Coecum, frei in der Bauchhöhle von Exsudat umgeben, ein schwarz gefärbter Zwetschgenkern. Beim Versuche, das Coecum abzulösen, traten mehrere zu Tage, $1\frac{1}{2}'$ oberhalb der Klappe war das Ileum von 44 Zwetschgen- und 8 Kirschkernen, zahlreichen Knochenstücken, Sand und Holz vollgefüllt. Am Coecum fanden sich zwei grosse Perforationen durch brandige

Zerstörung. Die Klappe brandig, fetzig zerstört. Der Wurmfortsatz war vollkommen frei.

(Einhorn hat auf Anregung von Bollinger aus einer Summe von über 18 000 Sectionsprotokollen, die aus dem Münchener pathologischen Institut aus den Jahren 1854—1889 (incl.) stammen, 100 Fälle von Peritonitis nach Perforation des Proc. vermiformis und des Coecum gesammelt. Hierbei wurden alle Fälle, bei welchen die Perforation die Folge einfacher tuberkulöser, typhöser oder dysenterischer Geschwüre war, von der Betrachtung ausgeschlossen. Von diesen 100 tötlichen Fällen war die Perityphlitis 91 mal bedingt durch Affectionen des Proc. vermiformis und nur 9 mal Folge einer (s. Seite 12) primären Perforation des Coecum.

Unter diesen 9 Fällen fand sich zweimal die Darmwandung an der Coecalklappe stark verdickt, ringförmig stenosiert. Oberhalb der Klappe hatte sich in einem 3. Falle ein haselnussgrosser Kotstein festgesetzt. Dann folgte der bereits erwähnte Verschluss des Darmlumens durch die grosse Anzahl von Zwetschgen- und Kirschensteinen. Einmal war eine Axendrehung des Darmes in der Nähe des Coecum die Ursache der Perforation. In einem anderen Falle schloss sich die septische Peritonitis an zahlreiche, zum Teil perforierte Stercoralgeschwüre im Coecum an. Die Koprostase hatte sich hier infolge Verengerung das Quercolons entwickelt, die durch dessen partielle Verwachsung mit der Bruchpforte einer Nabelhernie bedingt war.)

Ein X. Fall findet sich nach Angabe Lennanders in Duplay et Reclus, Traité de Chirurgie[1]). Tome VI, p. 503.

Fassen wir die vorstehenden Darstellungen zusammen, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass die Möglichkeit einer primären Typhlitis ulcerosa, als Ursache der Perityphlitis, nicht absolut in Abrede gestellt werden soll, dass aber sicherlich derartige Fälle ausserordentlich selten sind.

[1]) Das Genauere über diesen Fall konnte ich leider nicht ermitteln, da mir das citierte Werk nicht zur Verfügung stand.
Der Verf.

Diese Thatsache hat mich, einer freundlichen Anregung des Herrn Dr. Oestreich folgend, veranlasst, einen solchen seltenen Fall von Typhlitis ulcerosa aus dem pathologischen Institute der Universität Berlin zum eigentlichen Gegenstande meiner Dissertation zu wählen und mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geh. Medicinalrat Professor Dr. R. Virchow an dieser Stelle zu veröffentlichen.

Der Fall betrifft einen Damenschneider (Johann Nowak, 63 Jahre alt), der am 27. Juni 1898 unter den bekannten Erscheinungen einer auf Perityphlitis zurückgeführten Peritonitis purulenta in die I. medicinische Klinik des Königlichen Charité-Krankenhauses aufgenommen wurde und daselbst am 29. Juni 1898 starb.

Die Krankheitsgeschichte dieses Falles, für deren freundliche Überlassung ich Herrn Stabsarzt Dr. Burghart meinen Dank ausspreche, ist folgende:

Anamnese: Eltern sind gestorben, Ursache des Todes weiss Patient nicht anzugeben; Geschwister nicht vorhanden.

Äussere Verhältnisse: Patient ist geboren zu Peiskretscham, wo er ohne Schulbesuch bis zum 12. Jahre aufwuchs. Von da kam Patient nach Gleiwitz in die Lehre, und von dort reiste Patient herum, arbeitete in Wien, in Petersburg, seit 1859 in Berlin.

Kinderkrankheiten: Pat. hatte im 12. Jahre Osteomyelitis am linken Bein, woher eine Narbe daselbst herrührt; die Krankheit war gut ausgeheilt.

Patient giebt an, seit 3 Wochen eine Anschwellung des Leibes zu haben. Schmerzen will er nicht gehabt haben, jedoch immer ein Druckgefühl im Leibe. Geringes Fieber soll während der ganzen Zeit bestanden haben. Er hat während der 3 Wochen stets gebrochen, sobald er Nahrung zu sich nahm; oftmals hat er nur „reines Wasser“ erbrochen. Schwarz ist das Erbrechen nie gewesen. Der Stuhlgang ist immer „angehalten“ gewesen, weshalb Pat. Abführmittel nehmen musste. In der vorigen Nacht sei der Leib plötzlich stark angeschwollen, sehr gespannt und schmerzhaft geworden; deshalb sei er vom Arzte zur Charité geschickt worden.

Status: Grosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann, von leicht cyanotischem Aussehen, ängstlichem

und leidendem Gesichtsausdruck, das Gesicht oft schmerzhaft verziehend und die Hände wie zur Abwehr heftiger Schmerzen emporhebend. Bei der geringsten Bewegung jammert Pat. über starke Schmerzen im Leibe. Temperatur bei der Aufnahme 37,6°, Pulszahl 120, Puls regelmässig, ziemlich kräftig. Atmung flach, beschleunigt. Sensorium klar, Motilitätsstörungen fallen nicht auf. Leib bis ad maximum aufgetrieben. Die Kuppe überragt die Höhe der Brust um etwa den ganzen sternovertebralen Durchmesser. Der Leib setzt sich am Rippenbogen am unteren Teil des Sternums mit einer scharfen Furche gegen die Brust ab. Der Schall über dem Leib ist überall tief tympanitisch, überall besteht hochgradige Druckempfindlichkeit. Sehr häufiges Aufstossen und Erbrechen von jedesmal etwa einen Kinderlöffel voll einer schmutzigen, kaffeebraunen, etwas säuerlich riechenden Flüssigkeit, der etwas Schleim und käsige Bröckel beigemengt sind. Insgesamt hat Pat. seit der Aufnahme bis zum nächsten Morgen 150 ccm erbrochen. Nur Eisstückchen scheinen gut vertragen zu werden. Letzter Stuhlgang am 26. abends. Leberdämpfung stark verkleinert, zwischen Sternum und Mamillarlinie überhaupt nicht deutlich. Harn: kein Albumen und Indican, Sanguis nicht deutlich nachweisbar.

Pat. erhält tropfenweise Opium und Eisstückchen. Temperatur abends (27.) 8 Uhr 37,5°. Für die Nacht ein hydropathischer Umschlag.

28. Juni: Pat. hat nachts nicht geschlafen, klagt über sehr starke Leibschmerzen. Sehr aufgetrieben. Er hat ca. 100 ccm einer kaffeebraunen Flüssigkeit erbrochen. Puls sehr frequent, ziemlich klein und schwach. Temperatur 36,8°. Pat. bekommt um 9 Uhr früh 0,008 Morphium, ohne wesentliche Besserung danach zu spüren. Die Stirn ist mit kaltem Schweiss bedeckt, die Extremitäten sind kühl. Leib scheint noch mehr aufgetrieben als gestern, auch Erbrechen häufiger. Pat. stöhnt sehr viel. Um 11 Uhr bekommt er 0,005 Morphium + 2 Campheröl, um 12 Uhr ein Nährklystier, um 4 Uhr 0,005 Morphium + 2 Campheräther, worauf die Schmerzen etwas nachlassen. Pulszahl 120, Temperatur 36,0°. Erbrechen bleibt gleich stark bestehen. Beginn des Trachealrasselns. Puls unregelmässig, zeit-

weise aussetzend. Das Nährklystier hat Pat. bei sich behalten. Abends noch ein Klystier und 0,01 Morphium subcutan.

29. Juni: $6^1/_2$ Uhr morgens exitus letalis.

Die Section (30. Juni) ergab nun folgenden interessanten Befund.

Lungen sehr blutreich.

Abdomen sehr stark aufgetrieben. Darmschlingen stark mit Gas gefüllt, durch fibrinös-eitriges Exsudat mit einander verklebt. Eine stärkere Anhäufung von Exsudat findet sich in der Gegend des Coecum. Daselbst ist eine Perforationsstelle sichtbar, welche dem Coecum selbst angehört.

Der Wurmfortsatz ist intakt.

An der Stelle der Perforation findet sich im Innern eine missfarbene gangränöse Stelle, umgeben von einer breiteren hämorrhagischen geröteten Partie. Die Flexura sigmoidea enthält ein ringförmiges Krebsgeschwür und ist an dieser Stelle verengt.

Nieren leicht getrübt.

An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Diagnose: Typhlitis ulcerosa, Peritonitis fibrinopurulenta e perforatione coeci, Carcinoma flexurae sigmoideae.

Die Pathogenese dieser Typhlitis ulcerosa ist aus dem Obductionsbefunde klar ersichtlich. Zweifellos haben wir hier einen Beweis aus der Praxis für die Richtigkeit der rein theoretichen Betrachtungen Lennanders vor uns, der ja u. a. auch den Cancer flexurae sigmoideae (vergl. Seite 15) als das corpus delicti mit seinen folgenschweren typhlitischen Perforationen anspricht. So sehen wir in unserem Falle die anatomisch-physiologischen Verhältnisse sich in folgender genetischen Reihenfolge entwickeln: das Carcinom der Flexur als Ausgangspunkt bewirkte zunächst eine Strictur an dieser Stelle. Die weitere Folge war Koprostase im Colon und

Coecum. Der stagnierende verhärtete Darminhalt wirkte nun in zweifacher Weise ein: einmal indem er vermöge der mechanischen Dehnung die Darmstrecke oberhalb der Strictur bedeutend erweiterte, und zweitens indem er die Schleimhaut (vor allem die sehr empfindliche Blinddarmschleimhaut) mechanisch und chemisch reizte. Teils unter diesem mechanischen Drucke der stauenden Fäcalien, teils unter deren chemischer bezw. bacterieller Einwirkung kam es dann zu einer intensiven katarrhalischen Affection der Blinddarmschleimhaut und weiterhin zu ausgeprägten geschwürigen Zerstörungen, den sogenannten Stercoral- oder Decubitalgeschwüren, von denen das eine perforierte und dadurch unmittelbar den Tod des Patienten herbeiführte.

Wollen wir zum Schluss unseren Fall mit den vorher angeführten vergleichen, so kommen wir zu dem Resultat, dass ersterer mit seinem in pathogenetischer Hinsicht durchaus verständlichen und einwandsfreien Bilde einer richtigen Typhlitis ulcerosa einzig dasteht. Einige Ähnlichkeit mit unserer Beobachtung haben, unterscheiden sich aber wesentlich von derselben der Fall IX, der andere von Einhorn beschriebene Fall, wo die Koprostase die Folge der Verengerung des Quercolons war, der Fall VI, VIII und der von Lop veröffentlichte Fall, in dem es sich bei der Operation um eine gangränöse Perforation des Coecum handelte, jedoch unaufgeklärten Ursprungs, da nach dem Tode keine Section gemacht wurde. Der von Sonnenburg berichtete Fall ist nach eigener Angabe des Autors gänzlich unklar. Dasselbe gilt von den Fällen III und VII. Was schliesslich noch die zwei von Meusser beobachteten Fälle aus der Klinik Riedels anbelangt, so weichen auch diese von dem unserem Falle eigentümlichen, klaren Bilde der typhlitischen Perityphlitis sehr wesentlich ab. Hinsichtlich der klinischen Diagnose im vorliegenden Falle ist zu sagen, dass vielleicht eine eingehende und erschöpfende Anamnese und die gebührende Würdigung aller in Betracht kommenden Momente den eigentlichen Sitz und das Wesen der Affection hätte vermuten lassen. Indessen wäre eine solche Vermutung sowohl für die Behandlung wie vor allem für den exitus ganz unwesentlich gewesen.

Herrn Geh. Medicinalrat Professor Dr. R. Virchow spreche ich für die freundliche Anweisung seines Instituts zu dieser Arbeit, für die Durchsicht und die gütige Übernahme des Referats meinen ehrerbietigsten Dank aus.

Zu besonderem Danke hat mich Herr Privatdocent und Assistent am pathologischen Institute, Dr. Oestreich, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben verpflichtet.

Verzeichnis

der zu vorliegender Arbeit benutzten Litteratur.

Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Aufl. Wien 1861, p. 203.

Ziemssen: Specielle Pathologie und Therapie, Bd. 7, 2. Hälfte. Leipzig 1876, p. 287.

Niemeyer: Specielle Pathologie und Therapie, Bd. 1 (11. Aufl.). Berlin 1884, p. 660.

Bossard: Über die Verschwärung und Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Inaugural-Dissertation. Zürich 1869, p. 9.

Bamberger: (Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. 6, 1. Abteilung) Krankheiten des chylopoëtischen Systems, bearbeitet von B., 2. Aufl. Erlangen 1864, p. 340.

Virchow-Hirsch: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medicin, Bericht für das Jahr 1866, 2. Band, p. 136.

Bardeleben: Über die Lage des Blinddarms beim Menschen. Virchow's Archiv, Bd. II, 1849, p. 585.

Sonnenburg: Pathologie und Therapie der Perityphlitis, 2. Aufl. Leipzig 1895.

Nothnagel: Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, II. Teil. Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum, III. Teil. Wien 1898.

v. Volkmann: Berliner klin. Wochenschrift 1889, No. 28 (25. Sitzung der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins").

Langheldt: Zur Äthiologie der Perityphlitis. Inaugural-Dissertation. Berlin 1891.

Krafft: Über die frühzeitige operative Behandlung der durch Perforation des Wurmfortsatzes hervorgerufenen Perityphlitis stercoralis. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1889, No. 331.

Körte: Über chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Berliner klin. Wochenschrift 1891, No. 26 und 27.

Matterstock: (Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 4, 2. Abteilung, Tübingen 1880) Perityphlitis, p. 897.

Lange: Über Perityphlitis. New-Yorker med. Monatsschrift. März 1891.

Renvers: Berliner klin. Wochenschrift 1891, No. 8 (Sitzung des „Vereins für innere Medicin").

Sahli: Über das Wesen und die Behandlung der Perityphlitiden. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. Basel 1892.
Sahli: Über die Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1895.
Strümpell: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie (10. Aufl.), Band 2. Leipzig 1896, p. 146.
Ribbert: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Archiv, Bd. 132, p. 66.
Wölfler: Langenbecks Archiv, Bd. XXI, p. 432.
Zuckerkandl, E.: Über die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Menschen. Wiesbaden 1894.
Meusser: Über Appendicitis und Typhlitis mit cachirtem und ungewöhnlichem Verlauf von Dr. M., Assistent an der chirurg. Klinik in Jena. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie von Mikulicz-Naunyn. Bd. II, III. und IV. Heft, 1897.
Schlafke: Beitrag zur Kasuistik der Perityphlitis. Münchener med. Wochenschr. 1895, No. 33. (Aus dem städtischen Krankenhaus zu Stettin.)
Lop: Typhlite suppurée sans lésion de l'appendice. Revue de médecine, 1897, p. 648.
Lennander: Über Appendicitis und ihre Complicationen. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Leipzig 1893, No. 75 (Volkmann).
Einhorn: Über Perforationen des Processus vermiformis und des Coecum. Münchener med. Wochenschrift 1891, No. 7 und 8.

Thesen.

I.

Die gesetzlich vorgeschriebene Vaccination und Revaccination ist — trotz aller Impfgegner — als die beste Prophylaxe gegen die Blattern anzusehen.

II.

Das Studium der Psychologie ist für die vollständige Ausbildung des Arztes als erforderlich zu betrachten.

III.

In dem Tuberculin besitzen wir ein sehr wertvolles Mittel, die Tuberculose am lebenden Tiere zu erkennen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Jacob Goldstein, mosaischer Confession, wurde am 25. Januar 1873 als Sohn des Kaufmanns Heymann Goldstein zu Lipine geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Königl. Gymnasium zu Königshütte (Oberschlesien), welches er am 23. August 1892 mit der Reife für Oberprima verliess. Nach einjähriger Lehrzeit in einer Apotheke widmete er sich dem Studium der Tierheilkunde, daneben philosophischen Studien und, nach Ablegung der Reifeprüfung als extraneus auf dem Gymnasium zu Görlitz (am 26. März 1895), auch der humanen Medicin. Am 21. Januar 1896 bestand er in Berlin die naturwissenschaftliche Prüfung (Physicum) für Tierärzte und erwarb daselbst am 16. Juni 1899 die Approbation als Tierarzt. Am 4. Juli 1899 bestand er das Tentamen medicum und am 11. Juli das Examen rigorosum. Seine Studienzeit verbrachte er in Breslau und Berlin.

Er hörte die Vorlesungen, Kliniken etc. folgender Herren:

In Breslau: Elster, Hirt, Holdefleiss, Kaufmann, Koch, Neisser, Weiske.

In Berlin (an der Universität): Behrend, Dessoir, Döring, Geiger, Günther, Hertwig, Hoppe, Lasson, Lewin, Liebreich, Möbius, J. Munck, Östreich, Paulsen, Pfeiffer, Plate, Rawitz, Runze, Schmeckel, Simmel, v. Treitschke (†), Virchow, Wagner, Waldeyer.

(An der tierärztlichen Hochschule): Börnstein, Dieckerhoff, Eber (†), Eberlein, Eggeling, Eschbaum, Fröhner, Müller, H. Munck, Ostertag, Pinner, Schmaltz, Schütz, Werner, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigen Dank aus.